HYPERTHERMIE

Pr A. BOUDIBA

I/ INTRODUCTION

L'hyperthermie par coup de chaleur est une pathologie sous-estimée et est associée à une morbi- mortalité élevée, particulièrement importantes dans les pays chauds. C'est une urgence diagnostic et thérapeutique.

L'hyperthermie peut être d'origine endogène, exogène, ou mixte. Le coup de chaleur est caractéristique de l'hyperthermie de cause exogène due à l'élévation de la température extérieure.

L'hyperthermie maligne per-anesthésique est l'exemple type d'une élévation de la thermogenèse.

Le coup de chaleur d'exercice requiert une cause endogène (un exercice intense et soutenu) mais aussi une cause exogène (climatique). De fait, l'élément essentiel conduisant à l'hyperthermie est un déséquilibre entre la production et les capacités d'élimination de chaleur par l'organisme.

II/ PHYSIOPATHOLOGIE

Thermorégulation :

La température corporelle résulte d'un équilibre entre la production de chaleur induite par le métabolisme et les pertes de chaleur. La production de chaleur minimale est de l'ordre de 50 W mais peut atteindre 500 W au cours d'un effort musculaire. Les pertes de chaleur sont essentiellement cutanées (90 %) et respiratoire.

La température corporelle n'est pas uniforme et l'on distingue schématiquement un compartiment central étroitement régulé autour de 37 °C, température optimale pour le fonctionnement des enzymes, et un compartiment périphérique (muscles, peau) dont la température est physiologiquement inférieure de 2 à 4 °C et n'est pas régulée.

La thermolyse est due principalement à la sudation : 1,7 ml de sueur évaporée évacue 1 kcal. Le débit sudoral maximum est d'environ 1,5 l/h et se traduit par une perte d'eau et de sel et peut donc aboutir à une déshydratation et à une déplétion sodée. L'efficacité de la sudation pour la dissipation thermique peut être entravée par une forte hygrométrie (> 60 %), l'absence de vent, ou encore le port de vêtements imperméables.

La régulation de la température du noyau central est assurée par des neurones thermosensitifs localisés dans la région pré-optique de l'hypothalamus antérieur et un réseau de récepteurs thermosensibles cutanés et musculaires.

Les conséquences d'une hyperthermie perçue par ce centre de régulation sont une vasodilatation cutanée intense (avec un débit sanguin cutané élevé aux dépens notamment de la circulation splanchnique et rénale), une sudation, et une diminution de production de chaleur. Ces trois mécanismes régulateurs assurent normalement le maintien de la température centrale dans les limites physiologiques. Dans des conditions normales, le seuil de réponse au chaud (vasodilatation, sudation) n'est séparé que de 0,2 °C de celui de la première réponse au froid. Contrairement à ce que l'on peut observer dans un syndrome fébrile, dans l'hyperthermie du coup de chaleur, le thermostat central reste réglé sur des niveaux physiologiques de température. A contrario, dans un syndrome fébrile, les pyrogènes circulants comme le *tumor necrosis factor* ***a*** (TNF-a) et l'interleukine 1 provoquent, via l'activation des prostaglandines, une élévation du niveau de déclenchement du thermostat. La conséquence, dans un syndrome fébrile, est le déclenchement de tous les mécanismes visant à

augmenter la température de l'organisme ; la réduction de la thermolyse par la vasoconstriction et l'augmentation de la thermogenèse par les frissons.

Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la genèse d'une hyperthermie au cours d'un coup de chaleur. La première suggère que l'excès de température corporelle provoque des lésions directes de l'hypothalamus qui perd alors sa capacité de thermostat et sa capacité à déclencher une thermolyse par sudation à l'origine de pertes hydroélectrolytiques importantes. Cette hypothèse expliquerait l'existence d'une peau sèche et chaude chez des patients victimes de coup de chaleur. La seconde hypothèse, dite périphérique, explique une anomalie de la thermolyse par la défaillance du système cardiovasculaire. En effet, une thermolyse efficace requiert un accroissement du débit cardiaque jusqu'à 12 à 14 l/min associé à un accroissement du flux sanguin cutané pouvant atteindre 8 l/min. Ce surcroît de travail cardiaque est associé à une vasoconstriction splanchnique visant à réguler le niveau de pression artérielle. Toutefois, seul un tiers des patients victimes de coup de chaleur présentent une insuffisance cardiaque. Ces deux hypothèses ne sont pas exclusives l'une de l'autre.

Tolérance thermique et acclimatation

La tolérance thermique et l'acclimatation décrivent l'ensemble des phénomènes qui permettent à l'organisme de vivre, et de travailler dans une atmosphère chaude plus longtemps sans que cela ne mette sa vie en danger.

La tolérance thermique comprend des phénomènes rapidement mis en œuvre (quelques heures à quelques jours) au niveau cellulaire après une exposition à la chaleur tandis que l'acclimatation comprend des phénomènes plus long à mettre en œuvre (plus de 7 jours), intégrant l'ensemble de l'organisme, et qui procurent également une protection de plus longue durée.

L'acclimatation comprend l'amélioration des performances cardiovasculaires avec notamment une augmentation du volume plasmatique, une meilleure activation du système rénine-angiotensine, limitant notamment les pertes sodées rénales, une diminution des pertes sodées par les glandes sudoripares et une augmentation de leur capacité sudorale. Le muscle résiste mieux aux conditions d'exercice avec moins de nécrose donc une rhabdomyolyse moindre.

Facteurs de risques individuels

Face à la charge thermique, seules certaines personnes présentent un coup de chaleur, du fait d'une susceptibilité particulière. Deux facteurs favorisants méritent d'être décrits.

Le premier est l'ensemble des facteurs qui diminuent les capacités de l'individu à se soustraire à la chaleur ou à lutter efficacement contre elle par un comportement adapté : alcoolisation aiguë, toxicomanie, maladie psychiatrique, dépendance au sens large, démence. Les patients âgés sont particulièrement concernés, des modifications mineures du comportement. L'épuisement dû à la chaleur doit donc être considéré comme un signe d'alerte chez les personnes âgées. L'hospitalisation doit être considérée comme un facteur de risque, d'autant que l'architecture hospitalière n'a pas toujours été conçue pour lutter contre les vagues de chaleur. La climatisation des hôpitaux est considérée comme un luxe en milieu tempéré, y compris dans les secteurs de réanimation alors qu'il s'agit d'un facteur protecteur. Les bâtiments hospitaliers modernes ont souvent privilégié l'aspect esthétique avec notamment de grandes verrières. Sur un plan géographique, la surmortalité touche plutôt les villes de grande taille éloignées de la mer car les activités humaines et la densité de l'habitat créent des îlots de chaleur où la température nocturne ne redescend pas suffisamment.

Le deuxième concerne l'ensemble des facteurs qui limitent les capacités de l'organisme à évacuer une charge thermique. Ainsi, le patient âgé, du fait du vieillissement cardiovasculaire,

n'est plus capable d'augmenter son débit cardiaque dans des proportions suffisantes. Sa capacité sudorale est limité, il perçoit moins la sensation de soif et se déshydrate donc plus vite. Par ailleurs, le patient âgé est souvent porteur de maladies chroniques (notamment cardiovasculaires et neurologiques) et reçoit des médicaments (notamment cardiotropes) qui limitent ses capacités cardiovasculaires. Les médicaments également reconnus comme étant des facteurs de risques documentés sont les diurétiques, les neuroleptiques. Les consommations de drogues et l'alcool sont aussi des facteurs de risque.

III/ CLINIQUE

Le diagnostic de coup de chaleur est évoqué devant l'association d'une hyperthermie, d'anomalies neurologiques et d'un contexte d'exposition à une atmosphère chaude et humide en période estivale. À la phase d'état, les patients présentent une atteinte multi-viscérale. À l'examen, différents signes cliniques orientent vers un coup de chaleur.

Hyperthermie

La température centrale supérieure ou égale à 40 °C.

Syndrome neurologique

Il est polymorphe. Il peut être caractérisé par un délire, une confusion mentale, une perte de conscience, voire un coma.

Troubles cutanéomuqueux

Ils sont à rechercher lors de tout examen clinique initial du patient. Les téguments sont chauds et présentent une dilatation veineuse. L'anhydrose classique est souvent remplacée par des sueurs profuses. Les muqueuses sont sèches et la langue rôtie. Un rash pétéchial et des hémorragies aux points de ponction évoquent une coagulopathie.

Troubles cardiovasculaires

Une tachycardie, une hypotension artérielle, voire un collapsus. L'électrocardiogramme (ECG) peut inscrire des anomalies non spécifiques (troubles de la repolarisation, arythmie). Le coup de chaleur est associé à une polypnée sine materia.

Signes associés

Un coup de chaleur peut provoquer des nausées, des vomissements, une diarrhée. Un ictère peut apparaître secondairement. Une oligurie avec des urines foncées est retrouvée en cas d'état de choc.

IV/ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens biologiques retrouvent des anomalies liées au coup de chaleur.

Troubles hydro-électrolytiques

Un tableau de déshydratation globale avec hypernatrémie, hyperprotidémie, et hémoconcentration. Toutefois, des hyponatrémies profondes peuvent être la conséquence d'une hyperhydratation orale hypotonique (eau pure) et/ou du maintien abusif d'un traitement diurétique.

La kaliémie est souvent basse initialement, et s'élève secondairement suite à une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale ou une acidose métabolique. L'hypocalcémie est

fréquente, due à des dépôts de calcium dans les muscles lésés. Une hypophosphorémie peut être notée, secondaire à l'hyperventilation et au transfert intracellulaire du phosphore.

Rhabdomyolyse

Élévation de la créatinephosphokinase dans le sang, et présence de myoglobine dans le sang et les urines.

Troubles de l'équilibre acidobasique

Alcalose respiratoire et une acidose métabolique avec hyperlactatémie. L'alcalose respiratoire est due à la chaleur. Une hypoxémie sans lésion pulmonaire évidente est possible.

Sur le plan hématologique

L'hémoconcentration est habituelle (hématocrite > 50 %, protidémie > 80 g/l). Du point de vue hématologique, une leucocytose à neutrophiles avec thrombocytopénie ou un taux de plaquettes normal sont retrouvés.

Troubles de l'hémostase

On observe une coagulopathie de consommation (CIVD), une insuffisance hépatocellulaire, une fibrinolyse ou une thrombopénie isolée.

Atteinte hépatique

Une cytolyse parfois majeure est retrouvée. Une insuffisance hépatocellulaire et une cholestase sont plus rares et d'apparition retardée vers le 2e et 3e jour.

Atteinte rénale

Initialement fonctionnelle, l'insuffisance rénale peut évoluer vers une insuffisance rénale organique en l'absence de traitement, imposant une épuration extrarénale.

Analyse du liquide céphalorachidien

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR), faite dès l'admission à l'hôpital devant le tableau neurologique, est en général normale.

V/ PRISE EN CHARGE :

La prise en charge d'un patient atteint de coup de chaleur reposent sur :

- la mise en œuvre de mesures de réfrigération précoces et efficaces ;
- une hospitalisation dans un service adapté à l'état du patient (réanimation en cas de nécessité de ventilation mécanique) ;
- la correction des détresses vitales, cardiovasculaires et neurologiques ;
- le traitement des complications.

Mesures de réfrigération :

Elles sont la base du traitement et doivent être initiées le plus tôt possible. Leur but est de faire baisser la température corporelle en dessous de 39,4 °C. Elles font appel à des règles de bon sens. Le déshabillage complet du patient est la première étape, ainsi que son installation à l'ombre. De la glace pilée ou des pains de glace au contact de la peau ou par-dessus un drap humidifié « momifiant », un ventilateur dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de glace ou de linges humides sur les axes vasculaires.

Une hospitalisation en salle climatisée (salle de surveillance post-interventionnelle, bloc opératoire) est une aide très importante pendant les premières heures. Rappelons que le fait de disposer d'une réanimation non climatisée est un facteur indépendant de pronostic défavorable.

Les médicaments antipyrétiques (aspirine, paracétamol) n'ont pas fait leurs preuves dans le coup de chaleur.

Réhydratation :

Les solutés de remplissage, colloïdes ou cristalloïdes, peuvent être refroidis. Des volumes de 1 à 1,5 l sont volontiers prescrits pendant la première heure selon l'état hémodynamique. La réanimation hydro-électrolytique doit être adaptée aux tableaux.

Traitement des détresses vitales :

L'oxygénation est, dans un premier temps, systématique par masque à haute concentration. La mise en place d'une ventilation mécanique en cas de trouble de la conscience ou de détresse ventilatoire s'impose.

Les crises convulsives doivent être très rapidement arrêtées par des benzodiazépines, voire du thiopental.

Traitement des complications :

Les complications rénales sont dominées par l'insuffisance rénale aiguë. Peut s'y associer, notamment une rhabdomyolyse. Une épuration extrarénale peut être envisagée.

Les complications infectieuses surviennent dans 50 % des cas. La recherche d'une porte d'entrée doit être systématique, la réalisation d'hémocultures, d'un examen cytobactériologique des urines (ECBU), d'une radiographie thoracique (pneumopathies de déglutition fréquentes dans ce contexte).

Les complications cardiovasculaires sont fréquentes surtout chez les patients âgés où l'on constate souvent une élévation de la troponine signant une souffrance myocardique en rapport avec une atteinte de la microcirculation coronaire.

Une CIVD peut être responsable de complications hémorragiques. À l'opposé, les complications thromboemboliques sont fréquentes et justifient le plus souvent une prophylaxie anticoagulante.

CONCLUSION :

Conduite à tenir d'urgence devant un coup de chaleur

Corriger les détresses vitales respiratoires, circulatoires, et neurologiques

Soustraire à l'atmosphère chaude

Refroidir (la méthode la plus efficace consiste à humidifier en permanence le corps dénudé afin de faciliter l'évaporation)

Éliminer une infection associée

Prévenir les complications (thromboses, convulsions)

Alerter en cas d'afflux de victimes